Über die Hämosiderinablagerung in kindlichen Nebennieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität München

eingereicht von

Hermann Groll

Medizinalpraktikant.

München

Dr. Wild'sche Buchdruckerei Gebr. Parcus

1912.

Über die Hämosiderinablagerung in kindlichen Nebennieren.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität München

eingereicht von

Hermann Groll

Medizinalpraktikant.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München

Dr. Wild'sche Buchdruckerei Gebr. Parcus

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät.

Referent: Professor Dr. **Borst.**

In jüngster Zeit wurden von zwei Autoren — von Thomas und Kern — Untersuchungen über die postfötale Entwicklung und Umbildung der menschlichen Nebennieren der ersten Lebensjahre veröffentlicht. Damit ist die Aufmerksamkeit auf die bedeutenden Veränderungen gelenkt worden, die nach der Geburt im Aufbau der Nebenniere zu beobachten sind und erst spät zum Abschluss kommen. In beiden Arbeiten sind die verschiedenen Stadien dieser extrauterinen Entwicklung genau festgelegt.

Noch vor dem Erscheinen dieser Abhandlungen wurde ich durch Herrn Professor Rössle veranlasst, eine Reihe von Kindernebennieren zu untersuchen. Den Anstoss hiezu gab der zufällige Sektionsbefund eines Falles von Hämatom der rechten Nebenniere bei einem an akuter Gastroenteritis verstorbenen Kinde. Es zeigte sich nämlich auch in der normalen linksseitigen Nebenniere eine reichliche Einlagerung von Hämosiderin. Nun war die Möglichkeit gegeben, dieses Pigment als Residuum kleiner Blutungen aufzufassen oder an allgemeine Hämosiderose zu denken. Für die erstere Annahme spricht die nicht näher begründete Angabe Aschoffs, dass kleine Blutungen in der Nebenniere von Neugeborenen eine häufige Folge von Asphyxie nach der Geburt seien. Simmonds führt als Hauptursachen von Nebennierenblutungen Traumen, hämorrhagische Diathese, Thrombose der Venen und bakterielle Kapillarembolien an. Hengge beschuldigt die Schultze'schen Schwingungen; Dörner und Lissauer endlich sehen den Grund neben äusseren Einwirkungen im Bau der kindlichen Nebenniere selbst und Thomas und Kern erwähnen neben Hyperämie und Blutungen auch Hämosiderineinlagerungen im Zusammenhang mit der Phagozytose roter Blutkörperchen durch die inneren Rindenzellen.

Das Material für die vorliegende Arbeit besteht aus den Nebennieren von 44 Kindern. Als Fixierungsmittel diente ausschliesslich Formalin; die Schnitte wurden grösstenteils mit dem Gefriermikrotom in der Dicke von 10—15 μ hergestellt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Dabei wurden sie zur möglichst guten Darstellung der roten Blutkörperchen lange in Eosin gebracht, gründlich in Wasser

und nur kurz in Alkohol gespült. Um die Verwechslung von Hämosiderin und anderen Pigmenten sicher auszuschliessen, fand stets die Berlinerblau- sowie die Turnbullsblau-Reaktion Verwendung. Bei beiden Verfahren wurden die Schnitte mit Lithioncarmin vor- oder nachgefärbt oder ohne Kernfärbung betrachtet.

Im folgenden seien nun die mit dieser Technik gewonnenen Präparate beschrieben; da während der Ausarbeitung die Abhandlungen von T h o m a s und K e r n erschienen, konnte ich sie nach den von letzterem festgelegten Entwicklungsstadien gruppieren. Neben dem Obduktionsbefund habe ich auch die Anamnese und Krankheitsdauer der einzelnen Fälle erwähnt, soweit es mir möglich war, die betreffenden Daten zu erfahren.

1. Knabe, 4 Tage alt. Krankenjournal: 3 Tage vor dem Tode unter Erscheinungen von Pneumonie erkrankt. Sektionsbericht: Akute Herzdilatation, teilweise fötale Lungenatelektase.

Mikroskopischer Befund der Nebennieren: Die Rinde ist sehr breit, ihre Zellbalken sind in den zentral gelegenen Partien durch weite Bluträume auseinandergedrängt und reichen direkt bis zum spärlich entwickelten Mark. Es findet sich ziemlich starke Hyperämie, keine Hämosiderinablagerung.

2. Knabe, 11 Tage alt. K. J.: — S. B.: Bronchopneumonie, Spina bifida, multiple Missbildungen.

M. B.: Ähnlich wie bei 1. Die Rindenbalken in der Nähe des Markes sind zum Teil durch die Bluträume in einzelne Zellen und Zellhaufen aufgelöst. Die Hyperämie ist bedeutender; es lässt sich kaum entscheiden, ob die Erythrozyten noch alle innerhalb der Gefässwandungen liegen. Hämosiderin ist nicht vorhanden.

3. Mädchen, 10 Tage alt. K. J.: — S. B.: Hämorrhagische Diathese bei Lues congenita. Verblutung aus syphilitischen Rhagaden des Mundes.

M. B.: Die schmale Rinde geht in eine zentrale weitmaschige, stark hyperämische, aus Rinden und Markelementen bestehende Region über. Es ist schwer zu entscheiden, ob bei der herrschenden Hyperämie bereits kleine Blutungen aufgetreten sind. In Zellen dicht neben dem scharfen inneren Rindenrand und in wenigen weiter einwärts gelegenen zeigen sich sehr geringfügige Einlagerungen von Hämosiderin.

4. Mädchen, 14 Tage alt. K. J.: Moribund eingeliefert. S. B.: Akute Gastroenteritis, Ikterus der Leber, spodogener Milztumor, Anämie.

M. B.: Das Präparat bietet das gleiche histologische Bild wie das vorhergehende. Auch die Hämosiderineinlagerungen verhalten

sich ebenso. In vielen Zellen der Mischzone von Rinde und Mark finden sich scheibchenförmige Einschlüsse im Protoplasma, die mit Eosin deutlich rot gefärbt sind und sich nach Grösse und Aussehen in nichts von roten Blutkörperchen unterscheiden. Oft reicht das Protoplasma bis an ihren Rand heran, oft aber zeigt sich an der Peripherie der Scheibchen ein heller Hof, wie er bei Phagozytosen vielfach beobachtet wird. Die Einschlüsse sind grösstenteils nur in Einzahl vorhanden, manchmal aber lassen sich in grossen Zellen drei und vier dieser Einschlüsse erkennen. In einem Fall liegen neben einem gut erhaltenen roten Blutkörperchen mehrere rötliche Schollen sowie ein Scheibchen in Grösse und Form eines Erythrozyten, jedoch braun gefärbt. Ausserdem sieht man manche Einschlüsse, die zum Teil etwas heller rot gefärbt sind, an Grösse aber die roten Blutkörperchen nicht erreichen.

5. Mädchen, 3 Wochen alt. K. J.: Beginn der Erkrankung unbekannt, 24 Stunden vor dem Tode völlig benommen in die Klinik gebracht. S. B.: Beginnende Bronchiolitis, Hyperämie der inneren Organe.

M. B.: Die Nebennieren weisen die gleiche histologische Struktur wie 3 und 4 auf, doch fehlt die Hyperämie, während die eisenhaltigen Pigmenteinlagerungen die nämlichen Verhältnisse zeigen. Sichere Phagozytosen sind nicht zu beobachten, nur im Protoplasma einer Zelle scheint ein Erythrozyt in mehrere Schollen zu zerfallen.

---

6. Mädchen, 4 ½ Monate alt. K. J.: Das Kind magerte 6 Wochen vor dem Tode stark ab und befand sich die letzten 14 Tage wegen Pneumonie und Darmstörungen in der Klinik. S. B.: Ulceröse und pneumonische Lungentuberkulose, generalisierte Miliartuberkulose, tuberkulöse Darmgeschwüre.

M. B.: Die Rinde ist vom gering entwickelten Mark durch eine breite Schicht abgegrenzt, die der Mischzone von Rinden- und Markzellen in Präparat 3—5 gleicht und nur wenig degenerierte Rindenzellen enthält. Hyperämie und Phagozytosen sind nicht vorhanden. In der Grenzschicht liegt intrazellulär Hämosiderin in sehr kleiner Menge.

7. Mädchen, 3 Wochen alt. K. J.: Beginn der Erkrankung unbekannt, zwei Tage in klinischer Behandlung. S. B.: Pädatrophie, akute Enteritis, Aspiration von Magensaft.

M. B.: Die Rinde ist von der dicht geschlossenen Marksubstanz durch eine breite Zone getrennt, in der reichlich Degenerationsformen von Rindenzellen liegen. Diese Zone ist stark hyperämisch,

das Blut teilweise aus den Gefässen ausgetreten. Eisenhaltiges Pigment findet sich nur sehr wenig in Zellen eben dieser Schicht.

8. Mädchen, 5 Wochen alt. K. J.: Schon bei der Geburt litt das Kind an Pemphigus, während der letzten vier Wochen gesellten sich zu den Hautausschlägen auch Magendarmstörungen. S. B.: Lues congenita, Kollapsherde der Lunge, subakute Gastroenteritis.

M. B.: Zwischen der breiten Rinde und dem Mark erstreckt sich eine deutliche Zone der Degeneration, die wenig durchblutet ist und intrazellulär geringe Mengen von Hämosiderin enthält.

9. Mädchen, 2 Monate alt. K. J.: — S. B.: Herzhyperthrophie, Blähung von Lunge und Darm.

Der mikroskopische Nebennierenbefund unterscheidet sich von 8 nur durch die starke Hyperämie der Degenerationszone.

10. Knabe, 3 Monate alt. K. J.: Der Knabe ist seit Geburt kränklich, 14 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik bekam er einen Hautausschlag, während der sechswöchigen klinischen Behandlung zeigten sich Erscheinungen congenitaler Lues. S. B.: Pädatrophie, Atrophie der Darmschleimhaut, Bronchitis catarrhalis.

M. B.: Rinde und Mark sind durch eine deutliche Untergangszone getrennt; diese ist stellenweise hyperämisch und enthält wenig Hämosiderin. Einige Phagozytosen lassen sich an den hyperämischen Herden beobachten.

11. Mädchen, 3 Monate alt. K. J.: Das Kind leidet seit mindestens 2 Monaten an Fieber, Husten, Hauteiterungen und Ernährungsstörungen. S. B.: Sepsis ausgehend von Hauteiterungen am Schädel, metastatische Pleuritis, chronische Pneumonie, diphtheroide Pharyngitis.

M. B.: Die Untergangszone ist gut ausgeprägt und sehr hyperämisch mit stellenweisen Blutaustritten. In ihr liegt in einer kleinen Zahl von Zellen eisenhaltiges Pigment. In den am stärksten mit Erythrozyten erfüllten Herden sind zahlreiche Phagozytosen zu sehen, oft 5—6 nahe beisammen.

12. Knabe, 3 Monate alt. K. J.: — S. B.: Diffuse Bronchitis und Bronchiolitis, bronchopneumonische Herde, parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches.

M. B.: Die Degeneration der innersten Rindenschicht ist sehr stark entwickelt. Die Zone enthält grosse Mengen von Blut. Hämosiderin ist reichlicher als in den oben beschriebenen Präparaten, liegt aber ebenfalls nur in der Grenzzone von Rinde und Mark. Ein sehr kleiner Teil desselben ist extrazellulär gelagert. Die pigmenthaltigen Zellen gehören dem Rindenparenchym und Bindegewebsgerüst an, sind von wechselnder Form und Grösse; ihr Kern

ist meist gut erhalten, nur teilweise — namentlich bei Zellen mit vielem groben Pigment — finden sich Degenerationserscheinungen. Das Protoplasma erscheint oft ganz erfüllt mit Körnchen, oft bestehen die Einlagerungen in gröberen Schollen von Hämosiderin, manchmal neben gleichzeitiger feiner Körnung. Die Phagozytosen sind nicht zahlreich, unter ihnen findet sich die schon in Präparat 4 beobachtete Übergangsform vom Erythrozyten zum Hämosiderin. In einer kreisrunden Aussparung des Protoplasmas liegen einige Pigmentkörner, um welche sich feinste Körnchen in dichter Anordnung gruppieren, so dass sie ein Scheibchen in der Grösse eines roten Blutkörperchens bilden.

13. Mädchen, 11 Monate alt. K. J.: — S. B.: Sepsis ausgehend von Vereiterung des Kniegelenks, subakute Milzschwellung, chronischer Dickdarmkatarrh.

M. B.: Die breite Rinde ist von dem spärlich vorhandenen Mark durch eine schmale Zone der Degeneration geschieden, die stark durchblutet ist und kleine Blutextravasate enthält. Hämosiderin findet sich nur spärlich, intrazellulär. Dagegen sieht man zahlreiche sehr ausgesprochene Phagozytosen. So überlagert einmal der Kern das eingeschlossene Blutkörperchen etwas und bei Verstellen der Mikrometerschraube lässt sich deutlich erkennen, dass der etwas längliche Kern bogenförmig den völlig intakten Erythrozyten umklammert. Eine andere Phagozytose erinnert an die schon bei Präparat 4 und 11 beschriebene Übergangsform.

---

14. Mädchen, 3 Monate alt. K. J.: Drei Wochen vor dem Tode begannen die Magendarmstörungen mit Erbrechen. S. B.: Akute Gastroenteritis, Kollapsatelektasen der Lungen. Altes Hämatom der rechten Nebenniere.

M. B. der linken Nebenniere: Zwischen Rinde und Mark erstreckt sich eine dicht geschlossene Zone, die viel Bindegewebselemente, wenig Rindenzellen enthält, die Periode der Markkapselbildung ist bereits eingetreten. Hier herrscht ziemlicher Blutreichtum und namentlich in länglichen, spindelförmigen Zellen lagert in grosser Menge Hämosiderin, stellenweise auch extrazellulär in dichten Schollen und Klumpen gelegen.

15. Mädchen, 4 Monate alt. K. J.: Schon vor der Aufnahme bestand bei dem Kind einigemale Brechdurchfall, in der Klinik blieb sein schwächlicher Zustand während 5 Wochen bis zum Tode bestehen. S. B.: Hydrocephalus, Spina bifida, terminale Bronchitis und Bronchiolitis, Solitärtuberkel der Lunge.

M. B.: Das Präparat zeigt ebenfalls die beginnende Kapselbildung, doch haben sich auch Herde erhalten, in denen der Untergang von Rindenzellen noch reichlicher ist. Die gesamte Zone ist stark mit Blut erfüllt. Eisenhaltiges Pigment ist sehr reichlich vorhanden und zwar an Stellen mit ausgesprochener Kapselbildung mehr in länglichen Zellen, auch extrazellulär, in den Untergangsherden dagegen mehr in grösseren, rundlichen Rindenzellen.

16. Mädchen, 5 Monate alt. K. J.: Das Kind hatte von Geburt an stets wechselnde Ausschläge, 14 Tage vor dem Exitus auch Erbrechen und grünen Stuhl. S. B.: Konfluierende Bronchopneumonie, chronische Gastroenteritis, Osteochondritis syphilitica.

M. B.: Ganz ähnlich wie der von Präparat 15.

17. Knabe, 7 Monate alt. K. J.: — S. B.: Diphtherie des Kehlkopfes, frische Bronchopneumonie, Osteochondritis syphilitica.

M. B.: Analog Präparat 15 und 16; nur die Hyperämie ist etwas geringer.

18. Knabe, 1 Jahr 2 Monate alt. K. J.: Im Laufe des ersten Jahres überstand der Knabe einen Anfall von Brechdurchfall, 14 Tage vor dem Tode bekam er Masern. S. B.: Morbilli, konfluierende Bronchopneumonie, Dilatation des Herzens, Rachitis.

M. B.: Die Zone zwischen der breiten Rinde und dem spärlichen Mark ist stark hyperämisch mit deutlichen Blutextravasaten; im Untergang begriffene Zellen sind kaum zu sehen, anderseits ist die Kapselbildung nur gering. Die Hämosiderineinlagerungen sind sehr gross, jedoch etwas geringer als bei den vorigen Präparaten.

19. Knabe, 1 ½ Monate alt. K. J.: Seit Geburt bestehen luetische Erscheinungen. S. B.: Chronischer Magendarmkatarrh, Lues congenita.

M. B.: Es zeigt sich bereits Kapselbildung zwischen Rinde und Mark, die Zone ist wenig durchblutet, enthält mässig viel Hämosiderin, vielfach in länglichen Zellen.

20. Mädchen, 2 ½ Monate alt. K. J.: 14 Tage vor dem Exitus begann Brechdurchfall mit Krämpfen. S. B.: Konfluierende Bronchopneumonie, Sepsis, chronischer Magendarmkatarrh.

M. B.: Ähnlich wie bei Präparat 19.

21. Knabe, 2 ½ Monate alt. K. J.: 7 Tage vor dem Tode plötzlicher Beginn der Magendarmstörungen. S. B.: Subakute Gastroenteritis.

M. B.: Wie bei den vorangehenden Präparaten, die Hämosiderineinlagerungen sind etwas geringfügiger.

22. Mädchen, 7 Monate alt. K. J.: Das Mädchen überstand mit 4 Monaten Keuchhusten, zwei Monate später Varicellen; die tödliche Masernerkrankung dauerte nur drei Tage. S. B.: Morbilli, Bronchopneumonie, Herzdilatation, Rachitis.

M. B.: Die Nebenniere befindet sich im Stadium der Kapselbildung. Die Hyperämie zwischen Rinde und Mark ist fleckweise verteilt; an diesen Stellen herrscht die Degeneration von Rindenzellen noch vor, auch finden sich hier Phagozytosen von roten Blutkörperchen. Die Hämosiderineinlagerungen sind geringfügig.

23. Mädchen, 1 Jahr alt. K. J.: Im Laufe des ersten Lebensjahres erkrankte das Kind an Brechdurchfall, acht Tage vor dem Tode bekam es Masern. S. B.: (Morbilli.) Konfluierende Bronchopneumonie, chronischer Dickdarmkatarrh, Rachitis.

M. B.: Wie bei 22.

24. Mädchen, 3 Jahre alt. K. J.: — S. B.: Abscedierende Bronchopneumonie nach Masern, fibrinöse Pleuritis, frische Diphtherie des Kehlkopfes.

M. B.: Analog dem von 22 und 23.

25. Mädchen, 7 Monate alt. K. J.: Das Kind war wegen Magendarmkatarrh und Intertrigo drei Monate in ambulanter Behandlung, bis es an den Masern erkrankte. S. B.: Morbilli, diffuse Bronchitis, katarrhalische Enteritis.

M. B.: Die Nebennieren zeigen das Bild der Kapselbildung, enthalten aber keine Hämosiderineinlagerungen.

26. Mädchen, 9 ½ Monate alt. K. J.: Mit acht Monaten hatte das Kind Masern; die letzten drei Wochen lag es wegen Husten und Darmstörungen in der Klinik. S. B.: Konfluierende Bronchopneumonie, frische Pleuritis, Katarrh des Dünn- und Dickdarms, Rachitis.

M. B.: Wie bei dem vorhergehenden Präparat.

27. Knabe, 10 Monate alt. K. J.: Der Knabe überstand vor längerer Zeit Varicellen, die tödliche Erkrankung an Diphtherie währte 4 Tage. S. B.: Diphtherie des Kehlkopfes mit ausgedehnten Hämorrhagien, Bronchopneumonie, diphtherische Blasenlähmung mit Hydronephrose.

M. B.: An der inneren Grenze der Rinde zeigt sich Markkapselbildung. Die zentralen Partien der Markgegend sind völlig hämorrhagisch infarciert. Nirgends findet sich eisenhaltiges Pigment.

28.—44. Die folgenden Nebennieren schliessen sich an die drei letzten an; sie stammen von 8 Kindern im Alter von 1—2 Jahren und von 9 Kindern im Alter von 2—12 Jahren. Als Todesursachen

kommen in Betracht: Bronchiolitis und Bronchopneumonie, Masern, Diphtherie, tuberkulöse Basilarmeningitis, eitrige Leptomeningitis, Septicopyämie, Peritonitis, Enteritis und Verblutung. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen wenigen Tagen und drei Monaten. Die Anamnese ergibt als überstandene Krankheiten: Masern, Diphtherie, Varicellen, Keuchhusten, Nephritis.

Mikroskopisch finden sich Nebennieren, die der Periode der Markkapselbildung sowie dem Stadium der Markkapselentfaltung angehören. Hämosiderineinlagerungen sind nirgends vorhanden.

Vergleicht man zunächst das Alter der einzelnen Kinder und anderseits den Grad der Entwicklung ihrer Nebennieren, so ergibt sich die schon von Thomas und Kern beobachtete Tatsache, dass das Entwicklungsstadium durchaus nicht immer mit dem Lebensalter übereinstimmt. Die Nebennieren der jüngsten Kinder gehören alle dem Kern'schen I. Stadium der Hyperämie an. Noch charakteristischer als die Hyperämie ist für diese Entwicklungsperiode vielleicht die Lockerung der innersten Rindenelemente und ihre teilweise Mischung mit dem nicht fest geschlossenen Mark. In Präparat 5 z. B. fehlt die Hyperämie fast ganz, nach dem histologischen Bild gehört es aber noch zur ersten Gruppe; auch hat Mattei unter 90 Nebennieren von Kindern bis zu einem Monat fünfzehnmal Hyperämie vermisst. Doch könnte sicheren Aufschluss erst die nochmalige Untersuchung einer grösseren Reihe von Nebennieren des Neugeborenen geben. — Die im II. Stadium der vollentwickelten Degeneration stehenden Organe 6—13 fallen in die entsprechenden Altersgrenzen. Nur Nebenniere 6 scheint für das Alter von 4½ Monaten in der Entwicklung etwas zurückgeblieben und einen Übergang von der ersten zur zweiten Gruppe darzustellen. — Die grössten Altersverschiedenheiten treten dann in der Periode der Markkapselbildung auf, die nach Kern mit Vollendung des ersten Jahres ins letzte Stadium der Entfaltung der Markkapsel übergeht. — Während 6 Präparate Kindern im Alter von 4—14 Monaten zugehören, ist namentlich Nebenniere 19 bei einem Alter von 1½ Monaten, aber auch 20, 21 und 14 in der Entwicklung vorangeeilt. Anderseits ist Präparat 24, das von einem 3 Jahre alten Mädchen stammt, sehr zurückgeblieben. Gründe für diese Entwicklungshemmung und -Beschleunigung liessen sich nicht ermitteln.

Stellen wir weiterhin fest, in welchen Nebennieren Hämosiderineinlagerungen zu sehen sind, so ergibt sich, dass von 44 untersuchten Organen 22 solche enthalten. Nun tritt die Frage auf, ob die Todesursache der Kinder, die Dauer und Art der letzten oder früherer

Krankheiten von Einfluss auf die Hämosiderineinlagerung in den Nebennieren ist.

Die Todesursachen waren nach dem Sektionsergebnis bei den Kindern mit Hämosiderin in der Glandula suprarenalis folgende: es starben an Gastroenteritis 6, an Bronchiolitis und Bronchopneumonie 5, an Masern 4, an Sepsis und Pyämie 2, an Diphtherie, hämorrhagischer Diathese, Lues congenita, ulceröser und pneumonischer Lungentuberkulose, Herzhypertrophie je 1.

Von den anderen Kindern starben: an Bronchopneumonie 6, an Masern 4, an Diphtherie 3, an eitriger Leptomeningitis und tuberkulöser Basilarmeningitis je 2, an Septicopyämie, Peritonitis, Gastroenteritis, Verblutung, Herzdilatation je 1.

Sichere anamnestische Daten waren aus den Krankengeschichten leider nur in 29 Fällen zu erhalten; davon entfallen 13 auf Kinder mit Pigment in der Nebenniere, 16 auf die übrigen. Bei ersteren betrug die Krankheitsdauer: dreimal weniger als eine Woche, viermal 1 –3 Wochen, viermal 3 –6 Wochen, zweimal länger; bei letzteren: viermal weniger als 1 Woche, siebenmal 1—3 Wochen, dreimal 3—6 Wochen, zweimal länger.

Als überstandene Krankheiten wurden ermittelt: bei ersteren dreimal Brechdurchfall, einmal Varicellen und Pertussis, neunmal waren der tödlichen Krankheit keine anderen vorausgegangen; bei letzteren viermal Masern, viermal Pertussis, je einmal Brechdurchfall, Diphtherie, Varizellen, Pneumonie, Nephritis. Drei der Kinder hatten bereits mehrere dieser Krankheiten überstanden, während siebenmal die Anamnese kein früheres Kranksein ergab.

Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, dass Hämosiderineinlagerungen in die Nebennieren sicher nicht die Folge bestimmter Krankheiten sind, wenn auch nicht auszuschliessen ist, dass die von Simmonds präzisierten Gründe für Blutungen in die Nebennieren und damit für Hämosiderinablagerung in manchen Fällen gegeben wären. Doch würde dann von der Blutung wohl ebenso wie bei älteren Kindern auch das Mark heimgesucht und nicht — wie später zu zeigen ist — die Zone der Degeneration allein; so weist z. B. bei Diphtherie als Todesursache das Präparat 27 völlige hämorrhagische Infarcierung des Markes auf, aber keine Hämosiderineinlagerungen in die Markkapsel. Auch die kürzere oder längere Dauer der Krankheit ist nicht ausschlaggebend für den negativen oder positiven Befund von Blutpigment, zumal da gerade die stärkst pigmentierten Nebennieren durchaus nicht von den Kindern stammen, welche am längsten krank waren. Die Daten über die bereits überstandenen Krankheiten sind ebenfalls ohne Belang. Nur das häufige

Vorkommen von Gastroenteritis in der ersten Gruppe bedarf noch einer näheren Besprechung, besonders wenn man berücksichtigt, dass mit Magendarmkatarrh häufig allgemeine Hämosiderose verbunden ist. Zu den 6 an dieser Krankheit verstorbenen Kindern kommen noch weitere 5, bei denen Katarrh der Verdauungsorgane als Nebenbefund bei der Sektion festgestellt wurde. Leider sind in die Untersuchungen Milz und Leber der Kinder nicht einbezogen worden, um festzustellen, inwieweit wirklich allgemeine Hämosiderose vorlag. Dass diese aber die Ursache für die Einlagerungen in den Nebennieren darstellt, wird schon unwahrscheinlich, — abgesehen von später zu erörternden Gründen — wenn wir in Erwägung ziehen, dass auch in den negativen Fällen Gastroenteritis einmal Todesursache war und sechsmal sich als Nebendiagnose vorfand. Zudem stammen die hämosiderinhaltigen Nebennieren fast ausschliesslich von Kindern im ersten Lebensjahr, bei welchen erfahrungsgemäss Verdauungsstörungen viel häufiger vorkommen als bei den älteren, deren Nebennieren die grösste Zahl der negativen Befunde ergaben.

Unter den 22 Nebennieren mit Hämosiderineinlagerung sind nämlich nur zwei von Kindern, die älter als ein Jahr waren; anderseits haben von sämtlichen 25 Kindern im ersten Lebensjahr bloss 5 kein Pigment in ihren Nebennieren. Somit ergibt sich die auffällige Tatsache, dass Ablagerungen von Blutfarbstoff in die Glandula suprarenalis wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit grosser Häufigkeit im Säuglingsalter vorkommen.

Doch bevor wir uns mit dem Hämosiderin weiter beschäftigen, müssen wir noch Hyperämie und Blutaustritte, sowie die Phagozytose von Erythrozyten einer genaueren Betrachtung unterziehen.

Hyperämie findet sich in sehr vielen Präparaten; die Kapillaren sind strotzend gefüllt und damit geht oft ein massenhafter Austritt von roten Blutkörperchen in das umgebende Gewebe einher. Dabei sind die Gefässe im äusseren Teil der Rinde meist durchaus nicht hyperämisch. Während die Hyperämie im K e r n'schen ersten Stadium stets die ganzen, zentralen Partieen der Nebenniere umfasst, ist sie in späteren Perioden in der Degenerationszone und am Orte der Markkapselbildung vorherrschend. Des öfteren sind eng begrenzte Stellen dieser Schichten stärker hyperämisch als andere und die Gewebszellen treten an Zahl gegenüber den Erythrozyten stark in den Hintergrund; dann lässt sich manchmal nur schwer entscheiden, ob es sich um kleine Blutungen handelt, wie sie sicher vorkommen, oder ob die Erythrozyten noch innerhalb der Gefässwandungen liegen. Diese Extravasationen sind in unseren Fällen wohl fast stets nur Diapedesisblutungen, keine

Hämorrhagien: nirgends sind gröbere Zerstörungen der Gefässwände und des umliegenden Gewebes zu sehen. Namentlich an Ausbuchtungen und Biegungen der Nebenniere kommt es gerne zu solchen Blutanhäufungen, auch ohne dass sonst Hyperämie besteht; hier ist meist die Degeneration der Rindenzellen stärker als an nicht hyperämischen Stellen.

Phagozytose roter Blutkörperchen konnte in zahlreichen Fällen beobachtet werden. Während nun Goldschmidt bei Erwachsenen Erythrozyten von den Markzellen vorwiegend bei infektiösen Prozessen phagozytiert fand, nehmen bei Kindern hauptsächlich Rindenzellen die Blutkörperchen auf und zwar auch bei solchen, die an nicht infektiösen Krankheiten starben; Thomas und Kern beobachteten ebenso die Einschlüsse in Rindenzellen. Die meisten Erythrozyten werden wohl im Stadium der höchstentwickelten Degeneration phagozytiert; sie liegen hier ausschliesslich an der inneren stark durchbluteten Grenze der Rindenschicht und finden sich an Stellen kleiner Blutungen und stärkerer Hyperämie in gehäufter Zahl. Dieselbe Lokalisation lässt sich im Stadium der Markkapselbildung erkennen; im ersten Stadium dagegen, in dem Rinden- und Markelemente noch nicht durch eine deutliche Untergangszone getrennt sind, liegen auch die Phagozytosen über das ganze zentrale Gebiet zerstreut.

Dass es sich bei den Einschlüssen um die Aufnahme von roten Blutkörperchen und nicht um Sekretionsprodukte der Zellen handelt, dafür spricht zunächst die vollkommene Übereinstimmung der im Protoplasma liegenden Scheibchen mit den Erythrozyten der Umgebung in Form, Grösse und Färbung. Da ferner diese Einschlüsse von Goldschmidt im Mark beschrieben wurden, so ist es unwahrscheinlich, dass Rinden- und Markzellen die gleichen Sekrete absondern. Dann aber zeigen sich die meisten Phagozytosen, wie schon oben erwähnt, gerade in der blutreichsten Gegend und konnten nie in dem nicht hyperämischen peripheren Teil der Rinde beobachtet werden; besonders bei den Nebennieren mit nur stellenweiser Hyperämie tritt dies deutlich zutage. Ausserdem lassen sich noch Übergangsformen vom Erythrozyten zum Hämosiderin erkennen. So wurden im Protoplasma neben dem gut erhaltenen Blutkörperchen Schollen in roter Färbung gesehen, die als Zerfallsprodukte aufgefasst werden können; ferner Scheibchen in Form von Erythrozyten, welche aus feinsten eisenhaltigen Pigmentkörnchen bestehen.

Damit soll nun nicht gesagt sein, dass es sich bei diesen Phagozytosen um eine Funktion der Rindenzellen handelt, wie sie etwa die Bakterien zerstörenden Leukozyten besitzen. In diesem Falle

ist wohl von einer passiven Phagozytose im Sinne Rössle's zu sprechen, die allen Zellen zukommt. Die Blutkörperchen gelangen bei ihrem Austritt aus den Gefässen in die Nähe der Rindenzellen. Die innige Berührung der Zellhüllen der extravasierten Erythrozyten und der inneren Rindenzellen führt bei gegenseitiger Benetz- und Mischbarkeit der Zellmembranen zur Aufnahme der roten Blutkörperchen in die sonst nicht zur Phagozytose aktiv befähigten Rindenzellen. Die Verarbeitung der einverleibten Erythrozyten und die Umwandlung ihres Hämoglobins in Hämosiderin ist nichts ungewöhnliches, da sie bei jeder Art von Phagozytose der roten Blutzellen vorkommt.

Gegen den Einwand, es seien die kleinen Blutungen und Phagozytosen keine intravitalen Erscheinungen, spricht die angewandte Sorgfalt bei Herausnahme der Nebennieren aus dem Leichnam; auch war die gegen Sektionstraumen sonst so empfindliche Grenzzone zwischen Rinde und Mark stets unversehrt. Des weiteren sind diese Blutungen oft auf kleinste Bezirke in sonst intaktem Gebiet beschränkt und mit ihnen vergesellschaftet finden sich meist stärkere Degenerationen der Zellkerne, die sicher während des Lebens stattgefunden haben. Ferner sprechen die Übergänge von den Erythrozyten zum Hämosiderin für die intravitale Entstehung.

Kehren wir jetzt zum Hämosiderin zurück, so sehen wir es in allen Fällen an typischer Stelle liegen; wir beobachten das eisenhaltige Pigment stets in der Grenzschicht zwischen Rinde und Mark, wo die stärkste Degeneration der Rindenelemente statthat und später sich die Markkapsel bildet. Schon in den Präparaten von ganz jungen Kindern, wenn noch keine Degenerationszone ausgebildet ist, bevorzugt es als Ablagerungsstätte den inneren Rand der Rinde. Da aber in diesem Stadium die Rinden- und Markelemente stark untermischt sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn in dieser Mischregion auch mehr zentral Hämosiderin gelegen ist. Ebenso lässt sich bei weiter fortgeschrittener Nebennierenentwicklung zeigen, dass in den Fällen, wo sich eisenhaltiges Pigment vereinzelt in der Markschicht findet, diese nicht geschlossen, sondern durch versprengte Rindenkeime getrennt ist, das Blutpigment also wieder an seiner typischen Stelle liegt.

Des weiteren sind die Hämosiderinkörner grösstenteils intrazellulär gelegen. Die einzelnen Zellen weisen dabei zum Teil Degenerationserscheinungen ihres Kernes auf, — Pyknose, Zackungen des Kernrandes — zum Teil unterscheiden sie sich durch nichts von normalen. Erst in den Organen mit besonders starker Einlagerung sehen wir Pigment auch extrazellulär in etwas grösserer Menge.

Prüfen wir nun die verschiedenen Entwicklungsstadien der Nebennieren auf deren Hämosideringehalt, so finden wir in Fall 1 und 2 bei Kindern von 4 und 11 Tagen kein eisenhaltiges Pigment, wohl aber in den Präparaten 3 –5 in ganz geringen Mengen. Bei ersteren sind nun fast noch keine Markbildungszellen in die zentrale Rindenregion eingedrungen und keine Degenerationen vorhanden, während die letzteren eine breite Mischungszone von Rinden- und Markzellen besitzen und die Degenerationen schon beginnen. — Die Präparate 6—13, welche dem Stadium der höchst entwickelten Degeneration angehören, zeigen sämtlich Hämosiderineinlagerungen an typischer Stelle meist in mittlerer, Nr. 12 in sehr grosser Menge. - Die dritte Gruppe der Markkapselbildung weist grosse Verschiedenheiten des Hämosideringehaltes auf; in Nr. 14—18 wurden die Nebennieren mit sehr reichlicher Pigmentierung zusammengefasst; ihr Hämosiderin lagert hauptsächlich in den Bindegewebszellen der Markkapsel; die Nr. 19 24 umfassen die mässig pigmentierten Präparate. Alle übrigen sind frei von Hämosiderin. — Im vierten Stadium der Markkapselentfaltung ist sicher kein Blutpigment mehr zu finden. Die Einlagerung von Hämosiderin in den Kindernebennieren steht also in Beziehung zu den Veränderungen der Mark-Rindengrenze.

Verfolgen wir fernerhin die Hyperämie mit Blutaustritten, die Phagozytose und die Hämosiderineinlagerung durch die verschiedenen Stadien in ihrem wechselseitigen Auftreten und in ihrer analogen Lokalisation, so dürfen wir wohl die beiden letzteren als Folgen der Hyperämie und der Blutungen betrachten. Denn das Zusammentreffen dieser Erscheinungen am selben Ort und zur gleichen Zeit spricht doch sehr dagegen, dass eine allgemeine Hämosiderose die Ursache der Pigmenteinlagerung ist; auch wäre nicht erklärlich, warum dann nur bei Kindern im ersten Lebensjahr und nicht auch bei älteren diese Ablagerungen eintreten sollten. Die Hyperämie mit ihren Folgen finden wir nun nicht allein in den ersten Lebenswochen, wo sie das Geburtstrauma verursacht haben könnte, sondern auch noch viel später, sie treten also — die Einflusslosigkeit der Todesursache und Krankheitsdauer wurde schon oben dargetan — regelmässig im Laufe der Nebennierenumbildung auf. Dabei legt das öftere Fehlen von Hyperämie und Phagozytose bei jüngeren Kindern trotz vorhandenen Hämosiderins den Gedanken nahe, dass diese beiden Erscheinungen anfallsweise kommen und gehen, da sie bei Nebennieren von älteren Kindern wieder zu sehen sind.

Den Hergang der Hämosiderineinlagerung können wir uns nunmehr folgendermassen zurechtlegen: Gleich nach der Geburt

haben die Veränderungen der Mark-Rindengrenze noch nicht begonnen; die zentralen Partieen der Nebennieren sind zwar schon hyperämisch, doch ist es noch zu keiner Extravasation und Blutzerstörung gekommen.

So erklärt sich, dass die Nebennieren 1 und 2 frei von Pigment sind. Im Laufe der nächsten Wochen treten dann die ersten Degenerationserscheinungen an der inneren Rindengrenze auf, durch die Lockerung des Zellgefüges und den lokalen Untergang von Zellen kommt es zur Hyperämie (Entlastungshyperämie), dann zu kleinen Blutungen und zur Phagozytose von Erythrozyten; diese bedingen geringe Einlagerung von Blutpigment (Präparat 3—5). Parallel mit dem Fortschreiten der Degeneration wächst die Hämosiderinmenge zu mittleren Werten an (Präparat 6—11), um endlich den Höhepunkt zu erreichen (Präparat 12). Dann kann noch im Stadium der vollentwickelten Degeneration eine Abnahme erfolgen (Präparat 13), die sich in der dritten Periode der Markkapselbildung fortsetzt (Präparat 19—24), oder es kann die stärkste Einlagerung noch im dritten Stadium fortbestehen (Präparat 14—18). Gegen Ende der Markkapselbildung, sicher aber im Stadium ihrer Entfaltung ist schliesslich alles eisenhaltige Pigment wieder aus der Nebenniere entfernt (Präparat 25—44). — Die Verschiedenheiten der Hämosiderinmengen im 2. und 3. Stadium lassen sich auch so erklären, dass nicht in allen Fällen der gleiche Höhepunkt erreicht wird.

Es findet sich also in allen untersuchten Nebennieren, die dem zweiten Stadium der höchstentwickelten Degeneration angehören, Einlagerung von Hämosiderin. In dem vorangehenden ersten und im folgenden dritten Stadium beobachtet man ebenfalls fast stets Blutpigmentablagerungen. Die Ausnahmen, nämlich die pigmentfreien Nebennieren 1 und 2 liegen an der unteren Grenze des Vorkommens von Hämosiderin, sie sind in ihrer Umbildung noch nicht so weit fortgeschritten, dass es schon zu Blutextravasaten und ihren Folgen gekommen wäre; die pigmentfreien Nebennieren 25—27 dagegen liegen bereits nahe der oberen Grenze, welche mit dem Beginn des zweiten Lebensjahres zusammenfällt; bei ihnen ist derjenige Bau der Rindenzonen nicht mehr vorhanden, bei dem es zu einer Hämosiderineinlagerung kommen muss. Das Fehlen von Einlagerungen schon so bald nach der Periode der Hämosiderose beweist die nachträgliche verhältnismässig rasche Entfernung des einmal abgelagerten Hämosiderins. Es stellt sich also der ganze Vorgang der Hämosiderineinlagerung mit der Regelmässigkeit eines physiologischen Ereignisses ein. Es wäre gezwungen anzunehmen, dass nur diejenigen Kinder, welche in dem bestimmten Lebensalter

zur Sektion kommen, diese Hämosiderose aufzeigten, vielmehr sprechen viele Gründe dafür, dass bei jedem Kinde in diesem Alter Diapedesisblutungen zu Hämosiderose der Mark-Rindengrenzzone führen, ohne dass ihnen, soweit sie sich in den gewöhnlichen Grenzen halten, eine klinische Bedeutung zukommt; nur in der Möglichkeit, dass stärkere Blutungen bis zur Hämatombildung einsetzen, liegt die pathologische Bedeutung jener lokalen Disposition.

Diese Disposition wird geschaffen, wie schon erwähnt, durch die Veränderungen der Mark-Rindengrenze. Die Zone und der Vorgang des Umbaus in der kindlichen Nebenniere stellen einen lokal und zeitlich beschränkten, schwachen Zustand des Organs gegenüber Zirkulationsstörungen und gegenüber Schädigungen der Kapillarwände dar. Durch die Lockerung des degenerierenden Gebietes, besonders durch die Verminderung des auf den Kapillaren lastenden Gewebedruckes ist die Disposition der Grenzzone zwischen Rinde und Mark für jede Art von Extravasation ungemein gross. Unter diesen Umständen mögen die geringsten Anlässe zu Diapedesisblutungen und ihren Folgen führen; finden wir doch bei allen Kindern im Alter von 1—6 Monaten — eben in der Zeit der grössten anatomischen Disposition — Hämosiderineinlagerungen. So können wir annehmen, dass *wohl bei jedem Kinde, wenn die Nebennierenumbildung zur rechten Zeit stattfindet, im Laufe des ersten Lebensjahres mindestens einmal, wenn nicht öfter der Fall eintritt, dass es infolge der Veränderungen der Mark-Rindengrenze und der durch diese bedingten Disposition zu Blutextravasationen und Hämosiderose der Untergangszone kommt.* Lassen sich diese Erscheinungen bei Kindern unter einem Jahr ausnahmsweise nicht anatomisch nachweisen, so bestehen entweder die Bedingungen noch nicht oder sie sind infolge der fortgeschrittenen Umbildung nicht mehr vorhanden, wie oben bei Fall 1 und 2 sowie 25—27 dargetan wurde. Anderseits haben wir die Nebenniere 24 schon früher als weit in der Entwicklung zurückgeblieben gekennzeichnet, so dass hier trotz eines Alters von drei Jahren die Bedingungen noch bestehen und somit das Vorhandensein von Hämosiderin in diesem Falle als Ausnahme die Regel bestätigt.

In allen bisher besprochenen Fällen handelte es sich um kleinste Diapedesisblutungen in der Untergangszone. Von derselben Stelle gehen nun auch grössere Hämorrhagien aus und die selteneren durch massige Blutung entstehenden Hämatome. Im folgenden sei die Beschreibung eines solchen gegeben, jenes rechtseitigen Nebennierenhämatoms, das ich oben als Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit bezeichnete; die linke Nebenniere wurde bereits unter Nr. 14 aufgeführt.

Der Sektionsbefund des Hämatoms lautet: die rechte Nebenniere ist grösser als die linke, namentlich der Dickendurchmesser ist bis zu 1 cm verbreitert. Beim Durchschneiden zeigt sich eine sehr schmale gelbe Rinde, an Stelle des Markes findet sich eine gelbliche, kaseähnliche Masse, bei deren Lösung von der Rinde eine braune pigmentierte Schicht zu sehen ist.

Bei der Betrachtung von Hämatoxylin-Eosinpräparaten mit schwacher Vergrösserung erkennen wir, dass die Gegend des Markes von einer nekrotischen Masse ausgefüllt wird, welche die Verbreiterung des Organes bedingt. Auf diese zentrale Partie folgt eine dichte Bindegewebsschicht mit sehr starker Hämosiderineinlagerung. Daran schliesst sich ein schmaler Rindenstreifen, dessen Bau zunächst keine Besonderheiten erkennen lässt. Ganz aussen liegt wieder eine Bindegewebszone. Diese drei Streifen sind ungefähr gleich dick und nehmen zusammen höchstens die Breite von 1 mm ein. Bei genauerer Untersuchung beobachtet man im nekrotischen Bezirk stellenweise reichlich Kerntrümmer sowie allenthalben kleinere und grössere Hämosiderineinlagerungen. Am Rande zeigt sich hier und dort Eindringen von Bindegewebselementen und Rundzellen. Die nächste Zone aus Bindegewebe gleicht in ihrem Aufbau ganz der gebildeten Markkapsel, wie wir sie in dem Präparat der linken Nebenniere (Nr. 14) sehen konnten. Nur ist die Einlagerung von Blutpigment viel mächtiger, es liegt grösstenteils extrazellulär, oft so dicht, dass die Zellen ganz auseinandergedrängt sind. Vielfach befindet es sich auch in den Zellen und erfüllt den ganzen Zelleib; besonders fällt wieder die Bevorzugung der Rindengrenze durch stärkste Ablagerung auf. Die Rinde selbst zeigt stellenweise ganz normalen Bau, doch ist sie äusserst schmal; ja sie verschmälert sich manchmal so stark, dass nur eine einfache Lage von Rindenzellen besteht, an einigen Stellen ist sie sogar ganz unterbrochen und das Bindegewebe der inneren Schicht geht direkt in die äusserste Bindegewebshülle über, reichlich Hämosiderin mit sich führend. Auch dort, wo die Rinde noch breiter ist, sieht man häufig Bindegewebe zwischen den Zellen eindringen und Blutpigment eingelagert; ebenso findet sich Hämosiderin jenseits der Rinde im äusseren Bindegewebe. An manchen Stellen zeigen die Rindenzellen das Bild des Untergangs, die Begrenzung der Zellen ist unscharf, kein Kern mehr vorhanden; das Protoplasma erscheint zum Teil ganz schwach bläulich tingiert, zum Teil dunkelblauschwarz, verkalkt; bei Behandlung mit Schwefelsäure bilden sich hier auch charakteristische Gipsnadeln.

Wir haben somit ein einseitiges Nebennierenhämatom vor uns, das in Heilung übergegangen ist. Vergleichen wir den histologischen Aufbau desselben mit den Bildern, die sich bei den kleinen Diapedesis-

blutungen in die Untergangszone von kindlichen Nebennieren ergeben, so sehen wir grosse Übereinstimmung zwischen beiden. Die Blutung nimmt offenbar hier wie dort ihren Ausgang von den gleichen Stellen in der Grenzzone von Rinde und Mark; dafür spricht die reichliche Anhäufung von Hämosiderin gerade an der inneren Rindengrenze und die verhältnismässig geringe Schädigung der Rinde. Diese wird durch den Druck des an ihrem inneren Rande aus den Gefässen tretenden Blutes nur nach aussen verdrängt, während das von allen Seiten komprimierte Mark völlig zerstört wird. Solche wirklichen Hämorrhagien im Mark der Nebenniere dürfen wir wohl als das extreme Ereignis ansehen, dessen schwächste Andeutung die Hämosiderose der Grenzzone ist; es wurde ja gezeigt, wie gross bei kindlichen Nebennieren die Disposition zu Blutextravasationen ist. Je nach der Grösse der auslösenden Ursache kommt es nur zur Andeutung, zur Hämosiderose der Grenzzone, oder zum Extrem, zum Hämatom.

Zusammenfassung.

1. Die Beobachtungen von Thomas und Kern über die extrauterine Entwicklung der Nebennieren konnten bestätigt werden.

2. Hyperämie und kleine Diapedesisblutungen in den Nebennieren treten im ersten Lebensjahr auch unabhängig von bestimmten Krankheiten und dem durch die Geburt gesetzten Trauma auf; sie finden sich dann stets in der Grenzschicht von Rinde und Mark, die Blutungen wohl als Folge des hier bestehenden Gewebsuntergangs und der dadurch bedingten lokalen Disposition; es ist möglich, dass ihr Auftreten anfallsweise verläuft.

3. Als Folge von Hyperämie und Blutaustritten beobachtet man in der nämlichen Zone passive Phagozytose von Erythrozyten durch die Rindenzellen sowie gleichfalls in dieser Zone

4. Untergang von roten Blutkörperchen und die grösstenteils intrazelluläre Einlagerung von Hämosiderin. Diese nimmt parallel mit den Veränderungen der Mark-Rindengrenze zu und ist gegen Ende des dritten, sicher aber im vierten Stadium der Markkapselentfaltung wieder verschwunden, bei normalem Ablauf der Nebennierenumbildung also am Ende des ersten Lebensjahres.

5. Die Hämatome der kindlichen Nebennieren sind als das extreme Ereignis, die Diapedesisblutungen und die Hämosiderose der Mark-Rindengrenze als deren Andeutung aufzufassen, beide bedingt durch die bestehende Organdisposition zu Blutungen.

Es obliegt mir nun noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Borst sowie insbesondere Herrn Professor Dr. Rössle meinen Dank für ihre gütige Förderung auszusprechen.

Literatur.

Ahlfeld: Archiv der Heilkunde, Bd. XI.

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Dörner: Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, Bd. 26, 1903.

Fiedler: Archiv der Heilkunde, Bd. XI.

Goldschmidt: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 98, 1910.

Hengge: Münchner medizinische Wochenschrift 1904.

Karakascheff: Zieglers Beiträge, Bd. 36, 1904.

Kern: Deutsche medizinische Wochenschrift 1911.

Lange: Münchner medizinische Wochenschrift 1907.

Lissauer: Virchows Archiv, Bd. 193.

Lubarsch: XVIe Congrès international de Médicine 1909, Section III, P. 107.

Mass: Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 34.

Mattei: Schmidts Jahrbücher der Medizin, Bd. 129.

Oberndorfer: Münchner medizinische Wochenschrift 1905.

Orth: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, Bd. II.

Philipp: Münchner medizinische Wochenschrift 1902.

Rössle: Allgemeine Pathologie der Zelle in Aschoffs Lehrbuch der Pathologie, 2. Aufl., 1911.

Rommel: Münchner medizinische Wochenschrift 1907.

Schultze: Münchner medizinische Wochenschrift 1905.

Simmonds: Virchows Archiv, Bd. 170, 1902.
Münchner medizinische Wochenschrift 1908.

Thomas: Zieglers Beiträge, Bd. 50, 1911.

Lebenslauf.

Am 4. Februar 1888 wurde ich zu Amberg in der Oberpfalz geboren als Sohn des Gymnasialprofessors Joseph Groll. Bis zur Versetzung meines Vaters nach Freising im Jahre 1897 besuchte ich in meiner Geburtsstadt Volksschule und Gymnasium; dann setzte ich meine Gymnasialstudien in Freising fort. Im Jahre 1901 zog ich mit meinen Eltern nach München und absolvierte hier im Jahre 1906 am Kgl. Ludwigsgymnasium. Im darauffolgenden Wintersemester wurde ich an der Münchner Universität als stud. med. immatrikuliert und bestand am Ende des fünften Semesters das Physikum. Im achten Semester oblag ich zu Berlin meinen medizinischen Studien, die ich in München am 1. Dezember 1911 durch das Staatsexamen beendete. Seither bin ich Medizinalpraktikant am Krankenhaus München l. d. I.

Hermann Groll.